

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

120

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice, Jean GRAND

Né le 25 Mai 1935, à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE QUELQUES PROBLEMES
POSÉS PAR L'ADENITE MESENTERIQUE
AIGUE DE L'ENFANT

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI°

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Maurice, Jean GRAND
Né le 25 Mai 1935 à Paris

--:

Présentée et soutenue publiquement
le

--:

A PROPOS DE QUELQUES PROBLEMES
POSES PAR L'ADENITE MESENTERIQUE AIGUE
DE L'ENFANT

--:

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

--:

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C),
DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M),
MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H),
MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAIL-
LIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHEL (C),
SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- gicales (Hôtel-Dieu	PATEL
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovascu- laire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin	BROUET
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
(Boucicaut	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal	VARANGOT
obstétricales (Foch	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

	MM.
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	BUSSER (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G) NEVOT (A) pr.s.ch.
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p.
Carcinologie	DENOIX (P) MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMAN-DUPLESSIS (H)

	MM.
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A) BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L) BASTIN (R)
Maladies infectieuses	DUPONT (V) DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	HADENGUE (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neurologie	LHERMITTE (F) GRANJON (A) HERVET (E)
Obstétrique	LE LORIER (G) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) SARAUX (H)
Orthopédie	LUDET (R) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch. CHABAUD (A) BARCAT (J) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch) DUBOST (Cl)
Pathologie chirurgicale	FAUREL (J) FLABEAU (F) GERMAIN (A) LOYGUE (J) MERCADIER PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
Pathologie expérimentale	MAURICE (J)
	PLAS (F)
	RICHET (G)
	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
	JOSEPH (R)
Pédiatrie-Puériculture	MANDE (R)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
	LEVY (Mlle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BCISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	CERNEA (F)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P)		(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)	Clinique	(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)	obstétricale	(RAVINA (J)
Clinique	(OLIVIER (C)	Clinique	(DESVIGNES (P)
chirurg.	(PADOVANI (P)	ophthalmol.	(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)	Clinique	
	(ROUX (M)	oto-rhino-	(MADURO (R)
	(VERNE (J.M.)	laryng.	
	(HAGUENEAU (J)	Clinique	
	pr.s.ch.	pédiatrique	(LAPLANE (R)
Clinique	(DOMART (A)	et puéricul-	
médicale	(PERRAULT (M)	ture	
	(RAMBERT (P)	Clinique	(BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)	psychiatrique	
		Clinique	(KUSS (R)
		urologique	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Famille

A tous mes Amis

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Pédiatrie Sociale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse,

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux

A Messieurs les Membres de mon Jury
de thèse

A PROPOS DE QUELQUES PROBLEMES
POSES PAR L'ADENITE MESENTERIQUE AIGUE
DE L'ENFANT

- :-

AVANT-PROPOS

-:-

Chez l'enfant, l'adénite aiguë mésentérique réalise un tableau appelant l'intervention chirurgicale. En effet, on se trouve devant un enfant chez qui les signes cliniques font porter le diagnostic le plus souvent d'appendicite, et quelquefois d'occlusion et il faut dès lors opérer.

Les manifestations ganglionnaires relèvent d'étiologies variables : les adénovirus d'une part et les adénites à *Pasteurella pseudo-tuberculosis* principalement d'autre part.

Il existe, en outre, des adénites mésentériques dites non spécifiques, dont l'origine demeure inconnue, des adénites de la toxoplasmosé, et enfin des adénites mésentériques purement tuberculeuses, plus rarement observées de nos jours.

Les adénites mésentériques n'impliquent pas une sanction chirurgicale en elles-mêmes, et un traitement médical bien conduit fera régresser les hypertrophies ganglionnaires. En effet, lors de l'intervention, qui se soldera dans l'immense majorité des cas par l'ablation d'un appendice sain, le chirurgien respectera en règle ces adénites. En fait, le seul intérêt de la laparotomie sera

de poser le diagnostic, que beaucoup d'auteurs s'accordent à dire qu'il est quasi impossible de le porter avec certitude, muni des seuls renseignements fournis par la clinique. Il existe cependant des méthodes de diagnostic biologique qui permettent certaines certitudes.

Aussi nous paraît-il intéressant de traiter de quelques uns des aspects de cette affection.

HISTORIQUE

--

Le premier cas d'adénite aiguë mésentérique de l'enfant publié fut décrit par ALBRECHT en 1910. ALBRECHT fit aussi, à propos de ce cas, une étude étiologique qui mit en évidence le rôle pathogène de *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*. Il s'agissait d'un enfant de 15 ans chez qui le diagnostic d'appendicite aiguë avait été porté et qui fut opéré. La laparotomie découvrit un paquet ganglionnaire iléo caecal et l'ablation partielle de l'iléon, du caecum et du mésentère ainsi que des ganglions adjacents, fut pratiquée. ALBRECHT rapporte qu'on retrouva le bacille de la pseudo-tuberculose dans ces ganglions. ALBRECHT affirma que l'enfant avait dû être contaminé par un chat, auquel il était très attaché, et qui était mort peu auparavant. Le germe *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis* avait été découvert en 1883 par MALASSEZ et VIGNAL et étudié en 1889 par PFEIFFER.

En 1950, G. SABATIER a publié dix observations personnelles de lymphadénite mésentérique aiguë. Dans un cas, opéré avec le diagnostic d'appendicite aiguë, on découvrit, à côté d'un appendice sain, de gros ganglions mésentériques, dont l'examen bactériologique montra qu'ils contenaient des *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*.

Un auteur allemand, MASSHOFF, a publié 2 études au sujet d'une nouvelle forme d'adénite mésentérique, qu'il nomme "Lymphadénite réticulaire abcédante", après avoir procédé à l'examen histologique de 800 ganglions excisés et étudié 41 cas cliniques particuliers - aspect inflammatoire des ganglions mésentériques, prolifération réticulo-cytaire nodulaire, puis confluyente, suivie d'une infiltration leucocytaire et finalement de nécrose et d'abcédation.

PIECHAUD, en 1952 identifia *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis* chez une fillette de 11 ans, opérée d'urgence, avec le diagnostic d'appendicite aiguë. L'appendice était sain, mais il existait de nombreux ganglions dans le mésentère. A la coupe de l'un d'eux, on observa des micro-abcès avec du pus crémeux. L'ensemencement mit en évidence *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*. Sous l'influence d'un traitement à la pénicilline et à la streptomycine - dont VALLEE avait démontré l'action dans la pseudotuberculose expérimentale du Cobaye - la fièvre tomba et l'enfant guérit.

En 1953, LAURENCE et coll. étudièrent l'adénolymphite aiguë mésentérique de l'enfant, et affirmèrent le rôle de *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis* dans l'étiologie de cette maladie. La même année, DEVIGNAT améliora les techniques de culture permettant de distinguer *Pasteurella Pastis* de *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*.

En 1953, ARNULE et BUFFARD montrèrent que les adénopathies iléo-mésentériques de l'enfant, si leur cause demeure parfois obscure, relèvent de plusieurs étiologies, dont le B.K., mais fort rarement en ce qui concerne ce dernier. Ces adénopathies mésentériques sont la cause d'un syndrome appendiculaire

et l'intervention, dès lors obligatoire, montre une atteinte ganglionnaire dont le laboratoire précise ultérieurement l'origine.

En 1954, GIRARD met en évidence les relations entre certaines adénites aiguës mésentériques et la pseudo tuberculose à *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*. THAL fit une étude dans le même temps, sur l'immunologie en rapport avec *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*. GIRARD et CHEVALLIER, en 1954, procèdent à la classification sérologique de 56 souches de *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis* ; GIRARD et TOUCAS établissent les relations antigeniques entre *Salmonella* du type D et *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*. KNAPP fait faire en 1956 d'importants progrès quant aux séro-réactions permettant de porter le diagnostic de Pseudo-tuberculose humaine. En 1959, LATAIX publie deux cas d'adénite mésentérique pseudo tuberculeuse. En mars 1961, HANNOUN, MOLLARET et THIAUCOURT étudient le rôle des adénovirus dans l'étiologie de l'adénite mésentérique.

Toute une série de travaux a donc démontré le rôle joué par *Pasteurella Pseudo tuberculosis* dans l'étiologie de certaines adénites mésentériques, en apportant les preuves bactériologiques en faveur de cette étiologie. Par ailleurs, à la suite des travaux de KJELLEN, en 1955, (Studies on an undifferentiated group of cytopathic agents, Arch. Ges. Virusforsch 1955) on pense classiquement que l'adénite mésentérique serait une manifestation clinique possible d'une infection par les adénovirus, ce qui semble logique si l'on se souvient de l'affinité particulière de ces virus pour le système ganglionnaire. KJELLEN a étudié 20 cas d'adénite mésentérique, dont 3 se sont révélés positifs pour les adénovirus (sérologie et isolement du virus).

En fait, sur ces 3 cas, il n'y en a qu'un où le virus a pu être retrouvé dans les ganglions.

Après avoir étudié le rôle de Pasteurella Pseudo-Tuberculosis dans l'adénite mésentérique, nous examinerons donc le rôle qu'y jouent certains adénovirus, à la lumière des travaux de KJELLEN, HANNOUN, MOLLARET et THIAUCOURT.

L'ADENITE MESENTERIQUE A
PASTEURELLA PSEUDO TUBERCULOSIS

-:-

Il paraît intéressant de citer en tête de ces quelques considérations, l'observation que publia GIRARD en 1959. Ce cas est caractéristique des conditions anatomocliniques de l'affection.

Il s'agit d'un jeune garçon, âgé de 4 ans, qui présente brusquement une angine pultacée, s'accompagnant d'une hyperthermie considérable : l'enfant a 40°. La palpation de l'abdomen est légèrement douloureuse. Il existe des nausées, mais pas de vomissements. La persistance des signes entraîne une confrontation médico-chirurgicale: le faciès a un aspect rassurant. L'enfant a des selles normales. Par contre, la langue est nettement saburrale, les amygdales sont hypertrophiées, réalisant un aspect érythémato-pultacé. La douleur au niveau de la fosse iliaque droite persiste au bout de quarante huit heures. L'abdomen demeure souple, mais l'hypocondre droit est sensible et la palpation appuyée au **niveau de la fosse iliaque droite** réveille une sensation douloureuse, et donne une sensation de plénitude, d'empâtement. Le reste de l'examen est entièrement négatif.

L'enfant, selon l'entourage familial, présente fréquemment des angines dont la dernière remonte à un mois. L'enfant est

hospitalisé avec le diagnostic d'appendicite de siège anormal, ou d'atteinte rénale.

Les examens de laboratoire pratiqués montrent les résultats suivants :

G.R. : 3.970.000

G.B. : 19.800 dont 71 p.cent de polynucléaires.

L'examen d'urines est normal, ce qui fait rejeter l'hypothèse d'une affection rénale.

Deux jours plus tard, et pour la première fois, une diarrhée avec glaires striées de sang apparaît. On décide d'opérer, d'autant plus qu'on note l'apparition d'une défense à la palpation de la partie droite de l'abdomen. On intervient par une incision de Mc Burney qui laisse échapper un peu de sérosité péritonéale. L'appendice, aussitôt extériorisé, est apparemment sain et d'aspect normal. Il siège à sa place. Mais, au-dessus de lui, on trouve un foyer inflammatoire à la jonction iléo-caecale, masse de 4 cm de diamètre dans l'angle iléo-caecal, avec un caecum intact et une anse grêle terminale un peu enflammée et épaissie sur ses quinze derniers centimètres.

On poursuit l'exploration qui met en évidence, contenus dans le mésentère terminal, de nombreux ganglions d'aspect banal, et, sur la portion moyenne de la racine du mésentère une tumeur bourgeonnante, violacée, fixée au plan profond, du volume d'un petit oeuf. Cette lésion évoque une lésion maligne inextirpable. Une biopsie est pratiquée sur cette tumeur et sur la lésion juxta-caecale puis on referme.

Les suites opératoires, sous couvert de pénicilline et de streptomycine, furent simples. Les examens anatomo-pathologiques, puis sérologiques, font porter le diagnostic d'adénopathie mésentérique d'origine pseudo-tuberculeuse. Le traitement par la streptomycine est poursuivi pendant un mois, et lors de son arrêt, se produit une rechute thermique avec fièvre à 38°. On reprend alors la même antibiothérapie pendant 8 jours et la défervescence demeure définitive. La guérison est bientôt complète et définitive.

A la sortie de l'hôpital, l'enfant est soumis à un examen radiographique qui, au niveau du thorax, montre une ombre paratrachéale droite, en cheminée, pouvant être interprétée comme des adénopathies médiastinales de nature analogue à celle des adénopathies mésentériques.

La cuti-réaction à la tuberculine est toujours demeurée négative. Au bout de cinq mois, tous les accidents digestifs et rhino pharyngés avaient disparu. Il en était d'ailleurs de même de l'ombre paratrachéale, ce qui est un argument en faveur de sa très probable nature pseudo-tuberculeuse.

Ce premier cas de GIRARD a donné lieu à une étude sérologique qui a permis de confirmer le diagnostic déjà établi sur l'anatomopathologie. Il existe, en effet, au niveau de deux ganglions, des lésions dues à des remaniements inflammatoires banaux. Dans deux autres ganglions on trouve des altérations inflammatoires importantes qui détruisent la structure lymphoïde. Il s'agissait de tissus granulomateux intéressant la capsule ainsi effacée, et débordant dans les territoires adventiciels. Dans ce tissu granulomateux, on constate l'existence de plusieurs formations no-

dulaires, de taille variable, dont la constitution est la suivante :

- une zone périphérique faite de tissu lymphoïde se prolongeant plus ou moins directement avec le parenchyme ganglionnaire.
- une zone moyenne constituée de cellules histiocytaïres et épithélioïdes et comportant çà et là quelques cellules géantes multinuclées dont l'aspect évoque celui des cellules géantes de Langhans,
- au centre, enfin, existe une zone assez étendue représentée par une pullulation d'éléments inflammatoires altérés, dont de nombreux polynucleaires.

En conclusion, chez ce jeune enfant, on se trouve en présence de ganglions à réaction inflammatoire banale et de ganglions réalisant un aspect évoquant celui d'adénites nodulaires spécifiques, comme dans la réticuloïse d'inoculation, la tularémie, la maladie de Nicolas Favre.

La recherche de bacilles est restée négative. En dehors des formations nodulaires, on trouve des réactions inflammatoires granulomateuses en nappes, en petits îlots disséminés et enfin, le processus intéresse également la capsule ganglionnaire.

Toujours dans ce cas décrit par GIRARD, la sérologie est venue appuyer l'anatomopathologie. On a fait d'abord un test préalable d'agglutination sur lame avec une goutte du sérum du jeune garçon, dilué à 1/10. Le résultat a été positif avec une suspension vivante de certaines souches de Pasteurella Pseudo-Tuberculosis, type II. Le résultat, par contre, demeurait négatif

avec les souches I, III, IV, V. avec le sérum non dilué, l'agglutination était légère pour le type V.

Les réactions en tubes ont confirmé ce premier examen : le taux d'agglutination avec la souche 16/II a été de 1/2000.

Mais avec 3 souches du type V, le taux n'a pas dépassé 1/200. Il n'a pas été retrouvé d'agglutinines pour les types I, III et IV, à quelque taux que ce fut.

Dix sept souches du type II ont donné, également sur lame, avec le sérum dilué à 1/10, une agglutination immédiate identique à celle de la souche 16/II. Le diagnostic d'adénopathies mésentériques à Pasteurella Pseudo-Tuberculosis, déjà porté par l'anatomopathologie, était ainsi indiscutablement confirmé par la sérologie.

o°o.

Une autre observation intéressante a été rapportée par MOLLARET. Il s'agit d'un jeune homme de dix sept ans qui est adressé au chirurgien par son médecin pour Mc Burney et nausées. On intervient avec le diagnostic d'appendicite aiguë. La laparotomie découvre un appendice sain, entouré de nombreux ganglions volumineux. Au cinquième jour, brusquement, le sujet se trouve en occlusion. On réintervient pour le syndrome occlusif et on découvre que les 2/3 du grêle sont couverts de plaques de sphacèle, avec perforation au moindre contact. On pratique une résection large du grêle.

Une fistule et une désunion font réinter-

venir pour la troisième fois. On trouve de nouvelles plaques de sphacèle en amont de l'anastomose du bouton desunie. On pratique une nouvelle résection économique.

Le séro diagnostic avait été trouvé positif entre la 2e et la 3e intervention, au 1/1000e pour le type I. Après la 3e intervention, le séro diagnostic devient positif au 1/500e. C'est alors qu'une nouvelle fistule du grêle survint, qui entraîna le décès du malade.

Toute l'évolution avait été apyrétique, le traitement était constitué de Pénicilline, Terramycine et Streptomycine.

°°°

Selon MOLLARET, il existe donc une forme classique, pseudo-appendiculaire, de l'adénite mésentérique aiguë. L'enfant atteint - qui peut même avoir déjà été appendicectomisé, ce qui n'en rend pas le diagnostic plus aisé - généralement, n'a aucun antécédent particulier. Cet enfant présente un syndrome abdominal aigu au niveau de la fosse iliaque droite. La température est à 38-39°, plus élevée peut être qu'au cours de la crise appendiculaire typique, mais on peut fort bien observer une fièvre à 37°5, par exemple. Il peut exister des vomissements et, en tous cas, l'existence d'un état nauséux n'est pas rare. A l'examen clinique, il existe quelquefois une défense plus ou moins nette, en général demeurant légère, et en tous cas, le point de Mc Burney est sensible.

Dans ces cas "classiques", on ne note ni adénopathies superficielles, ni splénomégalie, ni angine ou amygdalite. MOLLARET, enfin,

cite des cas où l'on n'a pu évoquer cliniquement le diagnostic d'adénite mésentérique aiguë qu'en percevant à la palpation une masse dans la fosse iliaque droite, ou dans la région péri-ombilicale, s'accompagnant de douleurs paroxystiques.

La numération-formule sanguine, dans tous les cas, montre une hyperleucocytose à 20.000 - 30.000 avec polynucléose constante.

L'anatomo-pathologie, dans une série de 110 cas étudiés par le même auteur, a montré que dans 108 cas l'appendice était absolument normal et sain. Dans deux cas seulement il trouvait un appendice légèrement enflammé.

Les adénopathies, d'étendue et de volume divers, siégeaient de préférence au niveau de l'angle iléo-caecal. On peut avoir affaire à un ganglion isolé, ou, plus souvent, à une adénopathie multiple, dont le volume varie entre celui d'une cerise et d'une noix, pouvant atteindre celui d'une mandarine. Dans quelques cas, les ganglions demeurent petits, ne dépassant pas la taille d'une petite bille. Il s'agit d'adénopathies inflammatoires qui, dans de très rares cas, s'accompagnent de péri-adénite et de mésentérite de voisinage.

Des lésions du caecum ou de l'intestin grêle peuvent accompagner l'adénite. Ainsi, l'iléon terminal peut être induré, épaissi, cartonné ; le côlon et le caecum peuvent apparaître oedématisés et congestionnés.

Le diagnostic, dans cette même série de cas, a été affirmé par l'histo-pathologie, et, dans 2 cas, par l'isolement de Pasteurella Pseudo-Tuberculosis. De même, la sé-

rologie positive à 1/500, 1/2000, quelquefois à 1/10.000, a également confirmé le diagnostic. Les séro-réactions se négativent en un à quatre mois, suivant le taux initial. Les antibiotiques paraissent peu efficaces.

Il existe des possibilités de simplifier le séro-diagnostic. Si, en effet, on hyper-immunise un Lapin avec une souche vivante de *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*, quel que soit son type, des agglutinines de tous les types seront découvertes dans le sérum de l'animal. Mais, poursuit GIRARD, pour obtenir des sérums spécifiques de groupe, il est nécessaire d'employer des suspensions bouillies pendant deux heures et demie, cette ébullition détruisant les antigènes de surface, particulièrement l'antigène H, flagellaire, qui n'est décelable que dans les souches cultivées à moins de 30° et qui sont seules mobiles. KNAPP affirme que les sérums des malades atteints de pseudotuberculose ne contiennent pas d'agglutinines H et qu'ils n'agglutinent que les souches vivantes, deux particularités différentes de ce qu'on constate sur le Lapin hyper-immunisé. Il existerait donc un antigène O producteur d'agglutinines, thermolabile, dans la séro-agglutination néanmoins thermostable dans la réaction de fixation.

Mais il demeure néanmoins que les constatations faites sur les sérums de Lapins hyper-immunisés ne sont pas obligatoirement transposables aux sérums humains dans la pseudo-tuberculose spontanée.

L'intérêt essentiel de la séro-réaction serait de porter le diagnostic de pseudotuberculose en dehors de toute vérification anatomopathologique, c'est-à-dire avant

toute intervention, puisque cela pourrait permettre d'éviter l'intervention. MASSHOF et KNAPP ont cité un cas où le séro-diagnostic était très fortement positif dans un syndrome pseudo-appendiculaire avec diarrhée. On évita l'opération et un traitement par la streptomycine fut entrepris, qui amena la guérison. On pourrait également envisager de rechercher *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis* dans les selles.

Le séro-diagnostic aurait aussi un intérêt dans le diagnostic différentiel de la Pseudo-tuberculose quand celle-ci affecte le type d'une affection typhique. En effet, il existe certaines ressemblances antigéniques entre *Salmonella* et les groupes II et IV des *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*. Dans le cas cité par GIRARD, on a fait un séro-diagnostic dissocié typho-paratyphique. Des agglutinines O pour para B existaient au taux de 1/100 à l'exclusion d'agglutinines H. Cette constatation reste sans valeur pour le diagnostic d'une salmonellose, mais elle concorde bien avec les relations antigéniques, connues, existant entre *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis* des types II et *Salmonella paratyphi B*. Si, dans un syndrome abdominal, on constate la présence d'agglutinines O pour *Salmonella paratyphi B* ou pour *Salmonella typhi*, on pourrait poursuivre le diagnostic différentiel en pratiquant systématiquement une séro-réaction capable d'objectiver la présence de *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis*.

KNAPP et STENER préfèrent la séro-agglutination à la réaction de fixation, après avoir fait des comparaisons sur des sérums positifs au nombre de 35. KNAPP emploie les suspensions vivantes pour la séro-réaction

diagnostiquant la pseudo-tuberculose.

GIRARD, lui, n'a constaté aucune différence entre les taux d'agglutinines obtenus avec des suspensions vivantes de *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis* type II, et ces mêmes suspensions bouillies : dans les 2 cas, le taux d'agglutinines a été de 1/2000.

Dans la pseudo-tuberculose spontanée de l'animal, la souche isolée a été de type I ; la suspension de la souche homologue vivante a été agglutinée à 1/200e. Après ébullition, elle a été agglutinée à 1/2000e. GIRARD pense donc qu'il faut priver les suspensions des antigènes de surface susceptibles de s'opposer à l'agglutination O, puisque l'antigène spécifique de groupe est thermostable et somatique, et puisque dans le sérum humain il n'y a pas d'agglutinine H. Pratiquement, mieux vaudrait réaliser la réaction avec les deux types de suspension et comparer les deux résultats. De plus, il faudrait utiliser tous les types actuellement connus de *Pasteurella Tuberculosis*, donc les unes vivantes, les autres soumises à ébullition pendant deux heures, en s'efforçant de les conserver homogènes.

Le diagnostic différentiel, en ce qui concerne l'étiologie pseudo-tuberculeuse des adénites mésentériques de l'enfant, retient le siège et surtout l'aspect histologique de la forme à bacille de Malassez-Vignal. La lésion histologique caractéristique correspond à la nécrose d'un nodule réticulaire secondairement envahie par des polynucléaires, ce qui donne macroscopiquement un aspect suppuré. Dans quelques cas, d'autant plus fréquents qu'on examine les adénopathies plus tardivement, existent des lésions d'allure tuberculoïde.

Le diagnostic positif des adénites mésentériques aiguës à *Pasteurella Pseudo-Tuberculosis* repose donc sur l'anatomopathologie, la sérologie et l'isolement du germe. En effet, rappelons encore une fois qu'il faut procéder à l'ensemencement du contenu des adénites découvertes per opératoirement quand on est intervenu devant un syndrome pseudo-appendiculaire et que l'appendice est normal. En isolant l'agent étiologique, on porte un diagnostic de certitude, entraînant à la fois un traitement antibiotique efficace et une attitude d'abstention si des récidives se produisent. Enfin, rappelons que pour affirmer une guérison totale, il faut qu'à la guérison clinique s'ajoute une guérison sérologique. Cependant une sérologie négative n'écarte pas ipso-facto le diagnostic et la mise en évidence du germe garde la plus grande valeur, ce qui permet à MOLLARET d'affirmer que "avant tout dans les ganglions dont la mise en culture est un geste simple qui devrait être effectué systématiquement avant l'introduction des pièces dans un liquide fixateur" réside la clé du diagnostic.

LES ADENITES MESENTERIQUES PAR TOXOPLASMOSE

-:-

L'atteinte ganglionnaire est primordiale dans les toxoplasmoses acquises infantiles. On se trouve en présence de polyadénopathies disséminées dans les aires cervicales, sous-maxillaires, axillaires, inguinales, occipitales. Des adénopathies profondes existent aussi : adénopathies para-hilaires objectivées par la radiographie. Les chaînes mésentériques peuvent aussi être intéressées. La localisation initiale d'une toxoplasmosse acquise au niveau des ganglions mésentériques est rare ; le cas suivant a été rapporté :

Il s'agit d'une petite fille, âgée de six ans qui présente des douleurs abdominales, predominant dans la fosse iliaque droite. L'enfant vomit et présente un état nauséux permanent. On porte le diagnostic d'appendicite aiguë et on intervient. Le jour de l'intervention, la fièvre monte et va se maintenir élevée pendant une période de deux mois. En même temps se développent des adénopathies superficielles. Le diagnostic de toxoplasmosse acquise ganglionnaire a été porté grâce aux réactions serologiques. Il a été confirmé par l'isolement du parasite dans un ganglion axillaire, mais les ganglions mésentériques n'avaient pas été prélevés aux fins d'examen, ce qui fait que la localisation initialement mésentérique

de la maladie n'est que probable et ne peut être affirmée avec certitude. L'existence d'adénopathies mésentériques comme première manifestation de l'infection toxoplasmique suggérerait la possibilité d'une contamination par voie digestive (JOSEPH - DESMONTS - JOB et COUVREUR).

Il existe un argument expérimental en faveur de cette affirmation : c'est la précocité de l'atteinte des ganglions mésentériques chez le Cobaye à qui on a fait ingérer *Toxoplasma Gondii*.

Quoi qu'il en soit, l'intervention est peut être inutile, puisqu'on enlève un appendice sain, mais elle a au moins le mérite de permettre de porter un diagnostic, et par là d'apporter un traitement efficace et correctement adapté. Enfin, surtout chez un enfant, il est très difficile de ne pas intervenir quand existent des signes qui, malgré tout, font porter le diagnostic d'appendicite aiguë

LES ADENITES AIGUES ME- ENTERIQUES TUBERCULEUSES

-:-

Les adénopathies aiguës mésentériques d'origine tuberculeuse sont de plus en plus rarement observées en pathologie tuberculeuse.

Etudiant les incidences chirurgicales des adénopathies mésentériques, FRANCILLON indique que la localisation élective est iléocaecale, mais concerne parfois aussi la racine du mésentère. COLSON a observé également une telle éventualité, l'adénite étant d'origine tuberculeuse.

F. REICH a consacré également des travaux à l'adénite aiguë mésentérique d'origine tuberculeuse. Il pense que le traitement de cette tuberculose ganglionnaire ne relève plus de la chirurgie. De temps à autre cependant, et souvent à la suite d'une erreur de diagnostic, le chirurgien se trouve en présence d'une adénopathie mésentérique qui a entraîné des troubles fonctionnels de voisinage.

- Un jeune garçon âgé de 6 ans présente une asthénie s'accompagnant d'une diminution de l'appétit. Puis l'enfant présente des accidents occlusifs datant de quarante huit heures. La palpation perçoit une tumeur sous-ombilicale du volume des deux

poings.

L'intervention est pratiquée et découvre une volumineuse tumeur du mésentère, multinodulaire, avec infiltration sanguine, œdèmes, altérations pariétales graves du grêle adjacent. Une résection est pratiquée qui emporte, avec la tuméfaction mésentérique, 50 cm de jéjunum. L'enfant ne supporta pas l'opération et succomba. Histologiquement, il s'agissait d'une forme hypertrophique de tuberculose ganglionnaire.

REICH, sur 2.140 laparotomies pratiquées en 10 ans, a observé 38 cas de tuberculose ganglionnaire abdominale, dont 36 avaient été opérés avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Dans 32 cas, il s'agissait d'une localisation tuberculeuse primitive.

ARNULF cite un cas d'adénite tuberculeuse sur 100 cas d'adénopathies mésentériques aiguës.

LES ADENOVIRUS ET L'ADÉ- NITE MÉSENTERIQUE

-:-

A la suite des travaux de KJELLEN en 1955, il est classique de considérer l'adénite mésentérique comme l'une des manifestations cliniques possibles d'une infection par les adénovirus.

Cl. HANNOUN, H.H. MOLLARET et P. THIAUCOURT ont fait des recherches dans ce domaine afin de confirmer et d'étendre les constatations de KJELLEN. Ces auteurs disposaient de sérums prélevés à diverses phases dans des cas typiques d'adénites mésentériques, et aussi de quelques sérums de sujets en contact avec les malades (frères, entourage direct, parents). Ainsi était-il possible d'effectuer une enquête sérologique portant sur un nombre important de cas, complétant ainsi les constatations bactériologiques par des examens virologiques. Les auteurs ont été amenés à pratiquer la réaction de fixation du complément pour les adénovirus sur un grand nombre de sérums provenant de cas certains d'adénite mésentérique, et, à titre de contrôle, sur des sérums provenant d'autres sujets (plus de 1.200 examens au total).

Les auteurs ont pratiqué la réaction de fixation du complément pour les adénovirus avec l'antigène de l'Institut Pasteur et en utilisant une réaction avec un temps de fixa-

tion d'une durée de 18 heures à la glacière. On pratique la réaction quantitativement en commençant à une dilution de sérum de 1/10. Une réaction témoin est pratiquée en utilisant un témoin sans virus et aussi une réaction sans antigène (témoin sérum).

On classe ensuite les sérums suivant leur positivité. On admet généralement, pour interpréter la réaction de fixation du complément, pour les adénovirus, les critères suivants : la présence d'un titre supérieur à 1/32 traduit l'infection récente par les adénovirus, si un seul prélèvement est pratiqué, mais la meilleure preuve est l'élévation de 4 fois au moins du taux des anticorps entre le prélèvement précoce et le prélèvement tardif, même si le titre de celui-ci n'est pas particulièrement élevé. Les auteurs prennent aussi en considération, lorsqu'il est établi que les anticorps que l'on titre ne persistent pas trop longtemps, un abaissement de 4 fois au moins du titre, dans le cas où le premier prélèvement est tardif et le second effectué un mois après le premier.

Les auteurs ont également étudié d'autres sérums, destinés à servir de témoins. En effet, il existe un problème posé par la nature épidémique des affections respiratoires dues aux adénovirus. Si l'on suppose qu'une épidémie due à ces virus sévisse parmi les sujets examinés, on peut retrouver certains résultats positifs chez des sujets souffrant ou ayant souffert à peu d'intervalle d'une virose respiratoire et d'une adénite mésentérique sans rapport l'une avec l'autre.

Des contrôles sévères ont été effectués, permettant d'isoler 3 groupes de sujets :

- les cas reconnus d'adénite mésentérique
- les cas de syndromes abdominaux divers
- les cas relevant d'affections diverses avec prédominance des signes respiratoires.

° ° °

Rapportons maintenant les résultats qu'ont obtenu les auteurs avec les sérums des malades. Leur étude porte sur 181 cas d'adénite mésentérique observés en 1960. Si l'on excepte les cas ininterprétables (sérums anti complémentaires, prélèvement unique, trop précoce, etc...) 136 sur ces 181 cas ont pu être étudiés de façon satisfaisante. Le diagnostic d'adénite aiguë mésentérique était certain et les prélèvements effectués de façon satisfaisante, à des dates permettant l'interprétation. Sur ces 136 cas, on a observé 99 résultats négatifs alors que dans 37 cas, le sérum fixait le complément à 1/10 ou à un titre supérieur.

Dans 14 cas, les anticorps ont titré

	1/10 au maximum		
" 12 cas,	1/20	"	"
" 9 cas,	1/40	"	"
" 2 cas,	1/80	"	"

En appliquant les critères de positivité qu'ils avaient définis, les auteurs sélectionnent 15 cas positifs, dans lesquels on peut affirmer qu'une infection récente à adénovirus avait eu lieu. Dans les 22 cas restant, on peut seulement affirmer qu'un contact récent avec le virus avait eu lieu, mais il n'était pas possible d'affirmer formellement le rôle du virus. En fait, cer-

tains de ces 22 cas étaient sûrement des adénites virales, mais n'ont pu être retenus du fait de la sévérité des critères adoptés pour l'interprétation des résultats. Les auteurs soulignent que, du fait de cette sévérité, leurs pourcentages sont vraisemblablement inférieurs à la réalité.

Certes, la sérologie est incapable de donner des résultats absolus tant que l'isolement de l'agent causal n'est pas réalisé, mais le fait de trouver des anticorps dans 27 p.cent des cas avec 11 p.cent de cas franchement positifs au cours d'une période où il ne fut trouvé que très peu de signatures sérologiques d'affections à adénovirus au sein de la même population, et alors qu'aucun résultat positif ne fut retrouvé pour des affections de localisation voisine, indique nettement, selon les auteurs, le rapport spécifique existant entre les adénovirus et l'adénite mésentérique.

Les critères observés par KJELLEN, en 1955, étaient moins sévères. Sur 3 cas, il a pu isoler le virus à partir des selles, mais une seule fois à partir du ganglion correspondant.

o°o

Les auteurs considèrent ensuite les résultats obtenus avec les sérums des sujets ayant été en contact avec les malades.

36 personnes de l'entourage de 10 cas d'adénite mésentérique, parmi lesquels 2 cas positifs pour les adénovirus, 3 cas avec prélèvement d'anticorps à titre faible et 5 cas négatifs, ont pu être examinées.

Les résultats obtenus avec ces sérums montrent que, dans l'entourage des sujets positifs existent des gens présentant des titres élevés d'anticorps vis-à-vis des adénovirus, ce qui implique également un contact récent avec ces virus.

Toutefois, ces sujets de l'entourage n'avaient pas été malades. Dans les cas où, chez les malades, des anticorps étaient présents, mais à un titre insuffisant pour permettre un diagnostic certain, il a été trouvé une fois un titre élevé chez une personne en contact, une fois un titre bas, une autre fois pas d'anticorps décelables. Enfin, les 20 contacts des cinq cas négatifs se sont tous révélés négatifs.

o°o

La fréquence avec laquelle on trouve des résultats sérologiques positifs au cours des adénites aiguës mésentériques, très supérieure à celle observée dans les groupes témoins, est un argument permettant d'affirmer le rôle de ces adénovirus dans le déclenchement de ce syndrome. Bien sûr, cette étiologie, pas plus que Pasteurella Pseudo-Tuberculosis, ne rend compte, loin de là, de tous les cas d'adénite mésentérique aiguë, mais on peut la tenir pour responsable d'une proportion non négligeable des cas.

La localisation adéno-mésentérique ne surprend pas si l'on se rappelle l'affinité extrême des adénovirus pour le tissu lymphoïde, qui leur a valu d'ailleurs leur dénomination. Outre le travail de KJELLEN, on peut relever dans la littérature la mention d'un isolement du virus par ROWE, HUEBNER et coll. en

1955, à partir de ganglions mésentériques chez un enfant mort de maladie de Letterer-Siwe, chez lequel le virus était aussi isolé dans les poumons, mais ni dans le foie, ni dans la rate. Mais dans l'ensemble, la majorité des auteurs s'accorde à constater qu'il existe peu de faits précis concernant le rôle des adénovirus dans les adénites pures.

Le résultat des réactions effectuées sur les sujets vivants en contact avec les malades apporte un argument supplémentaire confirmant le rôle des adénovirus dans l'adénite mésentérique. En effet, dans l'entourage de malades positifs pour les adénovirus, existe une forte proportion de sujets à réactions positives, ou, tout au moins, de sujets possédant des anticorps à un taux faible. Ceci signifie que ces malades vivent au sein d'un véritable petit foyer d'infection. Bien que leur entourage ne réagisse pas, le virus est largement répandu autour de ces malades. Autour des cas douteux, le même phénomène peut être noté, mais de façon beaucoup moins constante.

Inversement, l'entourage des cas négatifs, poursuivent les auteurs, s'est constamment révélé totalement négatif, ce qui représente une confirmation à la fois de la négativité du résultat obtenu pour le malade correspondant et aussi de la valeur des résultats négatifs des réactions dans les groupes témoins.

On a pu suivre l'évolution des anticorps dans quelques cas où plusieurs prélèvements avaient pu être obtenus après un résultat initial positif. Il a parfois été trouvé des titres élevés d'anticorps dès le 6^e ou le 8^e jour de la maladie, ce qui signifie que, pour le diagnostic, le premier prélèvement

doit être aussitôt que possible pratiqué, le jour même de l'intervention. La baisse rapide du titre, dans certains de ces cas a étonné les auteurs. On sait que les anticorps fixant le complément apparaissent et disparaissent plus vite que les anticorps neutralisants par exemple, ce qui d'ailleurs leur donne une valeur diagnostique supérieure, mais ces anticorps se maintiennent quelques mois pour baisser ensuite lentement. Ici, par contre, on a assisté plusieurs fois à une chute de titre brutale dans les 30 jours qui suivaient le titre le plus élevé.

Quelques observations comportant des cas groupes permettent de faire des constatations intéressantes.

Dans la famille D, deux enfants, F... 6 ans et C... 3 ans sont tous deux porteurs d'un tableau d'adénite aiguë mésentérique, surtout le jeune C..., qui, présentant un état plus sérieux, est opéré. On trouve, à côté d'un appendice sain, de nombreux ganglions enflammés. L'aîné guérit spontanément. Les prises de sang effectuées 10 jours plus tard montrent des anticorps chez l'aîné (1/20e) et une réaction négative chez le plus jeune.

Autre exemple cité : dans la famille Be..., les enfants Sa.. et Me.. sont opérés pour adénite mésentérique typique. Une troisième soeur, n'ayant présenté que des signes discrets, n'est pas opérée et la guérison survient spontanément. Un quatrième frère était cliniquement indemne. Ces deux derniers sujets possédaient des anticorps à 1/80. Des deux premiers enfants qui furent opérés, l'un resta négatif et l'autre ne titra qu'à 1/20 puis 1/40. Dans ces 2 exemples, les enfants opérés ont élaboré moins d'anticorps que les

enfants atteints de façon bénigne ou restés sains. Deux interprétations sont possibles : ou bien l'élaboration d'anticorps se produisant à temps, protège certains sujets, ou bien l'appendicectomie suffit par elle-même à stopper l'évolution ganglionnaire, ce que WISE avait déjà constaté en 1939 en se demandant pourquoi, dans un bon nombre de cas, l'ablation d'un appendice apparemment sain suffisait à supprimer les symptômes ayant commandé l'intervention.

Dans 10 cas, on a pu obtenir tous les renseignements cliniques, et l'étiologie virale était certaine. On peut ranger ces 10 cas dans 2 cadres distincts :

- Dans 6 cas, il s'agissait d'enfants âgés de moins de 10 ans, ayant présenté un syndrome appendiculaire aigu typique, où seule la laparotomie permit d'établir le diagnostic exact d'adénite mésentérique.

Dans cinq de ces six cas, l'appendice était sain. L'autre cas portait de petites lésions appendiculaires. Dans les 6 cas, les ganglions mésentériques étaient nettement augmentés de volume, inflammatoires, avec une fois une importante péri-adénite.

- Dans 4 autres cas, le syndrome fut moins net :

- un garçon de 4 ans fut opéré pour syndrome abdominal aigu avec subocclusion
- une fillette de 11 ans fut opérée avec le diagnostic d'appendicite chronique
- deux adultes présentaient des antécédents douloureux abdominaux depuis plusieurs semaines.

Ici aussi, l'adénite mésentérique volumi-

neuse fut une découverte d'intervention. Jamais les auteurs n'ont eu connaissance d'antécédents rhino-pharynges respiratoires ou oculaires,

o°o

Existe-t-il des facteurs déclenchants capables d'activer, de "réveiller" les virus qui, on le sait, sont capables de demeurer à l'état latent dans l'organisme, tout en s'y multipliant de façon peu ou pas apparente. PEREIRA et KELLY ont confirmé expérimentalement ce fait en injectant du virus, par voie intra-veineuse, au Lapin. Le virus, non pathogène pour le Lapin, peut-être retrouvé dans la rate jusqu'à huit semaines après l'inoculation, par mise en culture des cellules de cet organe. Il est possible qu'un tel phénomène se produise au niveau des ganglions mésentériques, ou dans la rate, sans aucune manifestation apparente, et qu'à la faveur d'un phénomène déclenchant, traumatisme ou choc opératoire, ou autre, le virus, jusque là latent, se manifeste subitement.

Ce facteur déclenchant pourrait être de nature différente, agression bactérienne par exemple, comme le suggère un certain nombre de cas retenus comme positifs pour les adénovirus, et qui se sont révélés comme dépendant également de l'étiologie pseudo-tuberculeuse.

Ainsi, parmi 15 adénites mésentériques virales étudiées par MOLLARET, 5 avaient une sérologie positive vis-à-vis du Pasteurella Pseudo-Tuberculosis, et parmi une autre série de 22 cas, 9 dépendaient indéniablement d'une étiologie pseudo-tuberculeuse, non seulement par la sérologie, mais en plus

une fois par l'isolement du germe et 3 fois par l'anatomo-pathologie des lésions ganglionnaires.

On peut envisager la possibilité d'une association virale et bactérienne d'autant plus, qu'au sein de mêmes familles, il a été possible de trouver des adénites mésentériques étiologiquement mixtes, virales et pseudo-tuberculeuses.

Les auteurs donnent un exemple caractéristique : dans une même famille de 4 enfants, l'un d'eux a une sérologie positive vis-à-vis des deux étiologies et ses 3 frères pour une seule, qu'ils aient ou non présenté des signes d'atteinte ganglionnaire.

Un autre cas remarquable est celui d'un enfant dont la sérologie fut positive aussi bien vis-à-vis des adénovirus que de Pasteurella Pseudo-Tuberculosis. Parmi 4 autres enfants vivants avec lui, chez la même nourrice, et dont aucun ne présenta de signes abdominaux, trois élaborèrent des anticorps contre le virus seulement.

L'interprétation de ces résultats est délicate, et on peut émettre plusieurs hypothèses. Il est possible de mettre en doute la valeur de l'une des deux réactions en admettant qu'il s'agisse d'une réaction anamnétique ou de la trace immunologique d'une infection récente sans rapport avec l'adénite en cause.

On peut encore supposer que le sujet a présenté 2 affections différentes. D'une part une adénite mésentérique, et d'autre part une infection banale ou passée inaperçue, telle qu'un épisode pharyngé discret.

Enfin, on peut aussi admettre qu'il se soit produit une atteinte simultanée ou successive des ganglions mésentériques par les 2 agents avec un certain degré d'interaction l'un des deux faisant le lit de l'autre.

Les deux premières hypothèses semblent peu probables du fait de la fréquence avec laquelle on observe des résultats doublement positifs, et il est bien difficile d'admettre qu'il s'agisse d'une simple coïncidence.

D'autres arguments viennent appuyer l'hypothèse de la double infection. Il existe, tout d'abord, des cas où l'on a pu mettre en évidence un des deux agents seulement. Ceci montre que chacun des deux est capable, isolément, de se localiser dans les ganglions mésentériques et d'y provoquer une maladie sans que les signes cliniques puissent, dans l'état actuel de nos connaissances, permettre de faire la différence.

Il existe d'autres exemples bien connus d'associations virus-bactérie où le virus, lui-même pathogène, est capable de favoriser l'action pathogène d'une bactérie s'il a pu infecter au préalable le même organe. Dans ce cas, le pouvoir pathogène d'une telle association est plus marqué que celui de chacun des 2 agents pris isolément. On n'a pas nécessairement affaire à une association au sens strict du mot, impliquant une simultanéité d'action, mais parfois simplement à la préparation d'un terrain par le virus, comme cela est démontré dans le cas de la grippe par exemple (BORDET P. et QUERSINTHURY L. : influence favorisante du virus grippal sur les infections associées. Ann. Inst. Past. 1953-84).

Dans le cas des adénovirus, on connaît l'existence d'infections latentes ne se manifestant par aucun signe cliniquement décelable, mais à partir desquelles l'isolement du virus est possible.

On a ici affaire à des virus très répandus et, en général, peu pathogènes, sauf pour le jeune enfant. Il est admis que les adultes en soient fréquemment porteurs, bien que les examens sérologiques systématiques ne révèlent, sauf en cas d'épidémie franche, qu'un nombre extrêmement faible de sujets possédant des anticorps fixant le complément (moins de 1 p.cent en général).

Cependant, il est loin d'être toujours aisé de déterminer exactement quel agent est présent le premier. L'évolution du titre des anticorps montre souvent, entre le premier et le second prélèvement une diminution du titre vis-à-vis de Pasteurella Pseudo-Tuberculosis avec une augmentation du titre vis-à-vis des adénovirus, ce qui pourrait étayer la thèse qui veut que la bactérie soit là la première. Cet argument, loin cependant d'être décisif, empêche d'adopter sans réserve l'hypothèse du virus favorisant la prolifération bactérienne. Il se peut, en effet, que Pasteurella Pseudo-Tuberculosis joue, vis-à-vis d'un ganglion hébergeant le virus le rôle de facteur déclenchant. Dans cette hypothèse, le virus infestant silencieusement un ganglion pourrait être réactivé par l'agression bactérienne.

En fait, si l'existence de ces infections "doubles" paraît vraisemblable, le mécanisme en demeure encore obscur et on ne sait pas encore lequel des 2 agents pathogènes y tient le plus grand rôle. Il se pourrait d'ailleurs qu'il n'existât pas de schéma

type et que plusieurs modalités différentes soient capables de conduire à une double infection.

Si chacun des deux agents, pris isolément est capable de produire un effet pathogène, il existe néanmoins des cas où le virus est indiscutablement présent dans le tube digestif sans provoquer la moindre manifestation clinique apparente. Mais il semble bien que l'association des deux facteurs pathogènes ait le plus de chance de provoquer une maladie cliniquement apparente.

CONCLUSIONS

- ! -

On connaît mieux actuellement le rôle que jouent différents agents pathogènes dans l'adénite mésentérique aiguë.

Certains agents sont des bactéries : Pasteurella Pseudo-Tuberculosis. Les adénites mésentériques à Pasteurella Pseudo-Tuberculosis semblent s'observer avec une fréquence croissante - peut être parce que cette étiologie est mieux connue. Il s'agit d'une forme ganglionnaire bénigne qui guérit, sans intervention chirurgicale, par le traitement antibiotique. Si le syndrome appendiculaire persiste et fait pratiquer l'intervention, celle-ci permettra de constater l'intégrité de l'appendice et la présence de ganglions dans le mésentère. L'avantage de la laparotomie aura été de permettre de poser un diagnostic exact fondé sur des critères anatomo-pathologiques, bactériologiques et serologiques. On connaît, à ce propos, cinq types différents antigéniques de Pasteurella Pseudo-Tuberculosis. Le type I est le plus fréquent, mais il est bien évident qu'il faut tester les cinq souches, tant sous la forme vivante, qu'après ébullition de deux heures.

Les adénites par toxoplasmose acquise sont rarement observées et appartiennent le

plus souvent à un tableau de polyadénopathies superficielles ; elles peuvent toutefois, mais rarement il est vrai, représenter la localisation ganglionnaire initiale de l'infestation.

Les adénites mésentériques aiguës tuberculeuses réclament rarement de nos jours une sanction chirurgicale, et réagissent bien à l'antibiothérapie anti-tuberculeuse.

Enfin, à la suite des travaux de KJELLEN en 1955, il est apparu que les adenovirus jouaient un rôle capital dans la pathogénie des lymphadénites aiguës mésentériques. Les travaux de HANNOUN, MOLLIARRET, et THIAUCOURT indiquent qu'il existe un lien spécifique entre les adéno-virus et l'adénite aiguë mésentérique. Enfin, ces auteurs soulignent la possibilité d'infections doubles par le virus et la bactérie.

Mais, il demeure très évident que, quelle qu'en soit l'étiologie, l'adénopathie mésentérique aiguë donne lieu au même tableau clinique, qui, dans la quasi-totalité des cas en impose pour un syndrome appendiculaire aigu et commande l'intervention.

En général, on procède à l'ablation d'un appendice sain et généralement, on respecte les adénopathies, tout au plus effectue-t-on un prélèvement, une biopsie aux fins de diagnostic.

Pratiquement on a réalisé une intervention inutile et pourtant, dans nombre de cas, nous l'avons vu, les troubles s'amendent après l'opération ... Peut-être qu'une meilleure connaissance de la symptomatologie clinique, la mise en oeuvre de moyens

de diagnostic spécifique, sérologique, pourraient non seulement permettre un diagnostic anatomo-pathologique, mais encore un diagnostic étiologique.

Les signes cliniques apportent des arguments plus ou moins positifs mais qui cèdent le pas à la valeur de l'examen anatomo-pathologique et à l'isolement du germe causal.

On ne doit donc pas trop regretter l'intervention qui, si, théoriquement, n'a aucun effet thérapeutique, permet au moins le diagnostic, qui lui, orientera utilement la thérapeutique.

-:-

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

signé: JULIEN-MARIE

signé: L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : J.H.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ARNULF G.

A propos des adénopathies mésentériques de l'enfant.

Mem. Acad. Chir. 3.VI.53 LXXIX
480-484

BERNARD (A.), DELATTRE (A.), LANELIN (P.),
AUGE (J.), GOULLEAUD (Mlle)

Sur l'adénite mésentérique.

Soc. Nat. Fr. Gastr. Entérol.
9-3-58

BORRI M.

Lymphadénite aiguë mésentérique.

(Sett. Med. 15.IV.57 XLV 195-206)

DESTOMBES P. et MOLLARET H.H.

Etude anatomopathologique des adénites mésentériques aiguës.

Press. Med. 1960 - 68 - 1485-1488

FITZGERALD M.J.T.

Non specific Adenic Mesenteris

Irish Journ. Med. Sc. mai 56

VI pp.205-228

FRANCILLON J. et TABATAI

Incidences chirurgicales des adénopathies mésentériques.

Soc. Chir. Lyon 19-XI-59

GIRARD G.

Relations éventuelles entre certaines
adénites mésentériques aiguës et la
pseudo-tuberculose à Pasteurella
Pseudo-Tuberculosis.
Presse Méd. 28-VIII-54 LXII
pp. 1176-1177

Premier cas autochtone d'adénopathie
mésentérique aiguë à Pasteurella
Pseudo-Tuberculosis confirmé par la
sérologie.
Pres. Med. 7 fév.59 LXVII - 249-250

HANNOUN, MOLLARET, THIAUCOURT

Rôle des adénovirus dans l'étiologie
de l'adénite mésentérique.
Pres. Med. 25-III-61, pp. 671-674

KJELLEN

Studies on an undifferentiated group of
cytopathic agents.
Arch. Ges. Virusforsch. 1955 - 6 -
45-59

KNAPP W.

Mesenteric adenitis due to Pasteurella
Pseudotuberc. in young people.
New Engl. Journ. Med. 16-X-58
CCLIX 776-778

LATAIX

Double observation d'adénite mésentérique
à Pasteurella Pseudo-tuberculosis.
Mem. Acad. Chir. 18-XI-59

MOLLARET

L'adénite mésentérique aiguë à Pasteurella
Pseudo-tuberculosis. A propos de 30 observations.
Presse Méd. 23-VII-60 LXVIII
pp. 1375-78 10-IX-60 pp. 1447-1450

REICH F.

Sur l'adénopathie tuberculeuse mésentérique.

Zentralb. für Chir. LXXXI 23-VI-56
1032-1037

SABATIER G.

La lymphadénite mésentérique aiguë.
(A propos de 10 observations).

Journ. des Prat. 7-XII-56

LXIV, pp. 589-594

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

-:-

R

S

